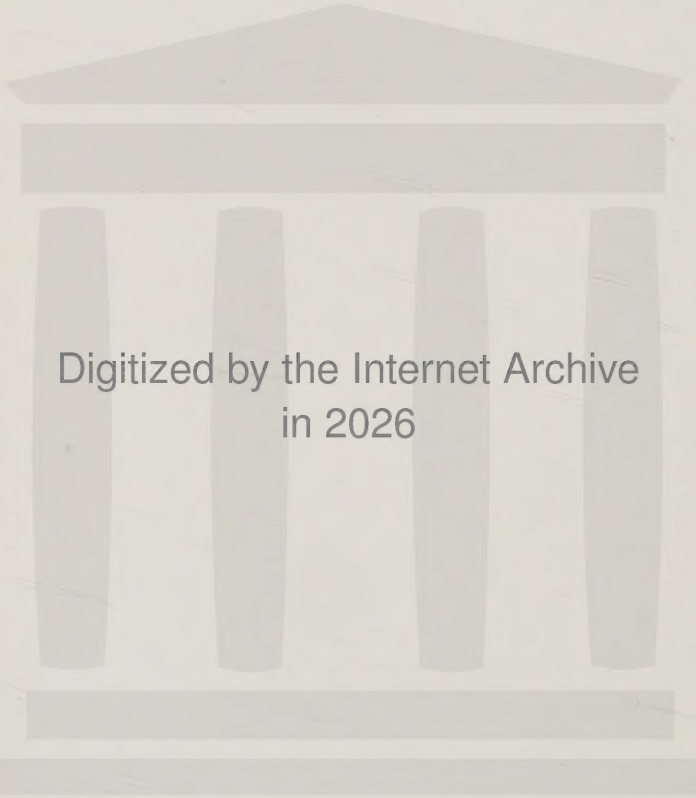


LEBERSTÖRUNGEN BEI
MAGENKRANKHEITEN, INSBESONDERE
NACH MAGENRESEKTIONEN
VON
PETER BLOCH

Mainz

1904



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554404_0006

AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK DER JOHANNES-GUTEN-
BERG-UNIVERSITÄT MAINZ · DIREKTOR PROF. DR. K. VOIT

LEBERSTÖRUNGEN BEI
MAGENKRANKHEITEN, INSBESONDERE
NACH MAGENRESEKTIONEN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
JOHANNES-GUTENBERG-UNIVERSITÄT
MAINZ

VORGELEGT VON
PETER BLOCH
AUS KAISERSLAUTERN
MAINZ 1964

THESE VAN DE HEER J. VAN DER WOUDE
OVER DE NUTTEN EN SCHADEN VAN DE
WATERWIJZEN IN HET GEBIED VAN DE

LEERSTUKEN IN
NACH MAGNESEKATIONEN
NACH MAGNESEKATIONEN

WATNUTTEN EN SCHADEN
VAN DE
WATERWIJZEN
IN HET GEBIED
VAN DE
WATERWIJZEN
IN HET GEBIED
VAN DE



STADT VAN
DE
STADT VAN
DE

REFERENT: PROF. DR. H. SECKFORT

KORREFERENT: PROF. DR. K. VOIT

DEKAN: PROF. DR. G. KORTING

INHALT

	Seite
A. Einleitung und Literatur	9
B. Fragestellung	17
C. Eigenes Untersuchungsgut	18
D. Ergebnisse	23
E. Besprechung der Ergebnisse	35
F. Zusammenfassung	38
G. Literaturverzeichnis	39

A. EINLEITUNG UND LITERATUR

Die engen topographischen Beziehungen der Oberbauchorgane zueinander und die eng miteinander verknüpften funktionellen Aufgaben im Ablauf von Verdauungs- und Stoffwechselvorgängen führen dazu, daß Krankheiten häufig nicht nur auf ein Oberbauchorgan beschränkt bleiben, sondern mehrere Organsysteme ergreifen. Vor allem sind es entzündliche Krankheiten, die sich in verschiedenen Organen gleichzeitig ausbreiten können.

In neuerer Zeit werden die pathogenetischen Beziehungen zwischen Magenkrankheiten und Leberstörungen wieder in den Vordergrund der Diskussion gerückt. Vor allem sollen Resorptionsstörungen bei Magenkrankheiten Ursache krankhafter Leberprozesse sein. Von diesen Störungen ist erfahrungsgemäß der rechte Leberlappen am meisten betroffen, da das Blut aus der oberen Mesenterialvene — den Strömungsverhältnissen in der Pfortader entsprechend — der rechten Leberhälfte zufließt, so daß intestinale Störungen vor allem den rechten Leberlappen ergreifen. Auch die vermehrte Resorption pathologischer Substanzen aus dem übrigen Intestinum kann zur Beeinträchtigung des Lebergewebes führen. Bakterielle Infektionen, Intoxikationen und Resorptionsstörungen sind die vorwiegendsten Belastungsmomente der Hepar. POPPER (35) weist darauf hin, daß bei fast jeder Erkrankung des Magen-Darm-Kanals histologisch eine Fibrose der portalen Felder mit lymphocytärer Infiltration zurückbleiben kann.

BEIGLBÖCK (2) ist der Auffassung, daß chronische Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts für die Genese von Leberschädigungen, speziell aber der Lebercirrhose von großer Bedeutung sind, da es bei Verdauungsstörungen zur Entstehung toxischer Produkte in verhältnismäßig kleinen Mengen kommen kann, die durch langdauernde Reizungen allmählich zu hochgradigen, entzündlichen Mesenchym- und Parenchymreaktionen der Leber führen können.

Nach MANN (31) ist das Funktionieren des Pfortadersystems von entscheidender Wichtigkeit für den ganzen Intestinaltrakt, da der Pfortaderkreislauf der praktisch einzige Verbindungsweg zwischen Verdauungstrakt und Leber ist, und das gesamte Blut von Magen-Darm-Kanal, Milz und Pankreas, außer einem geringen Blutaustausch durch Kollateralgefäße, durch die Leber fließt. Alterationen der Leberfunktion entstehen nach MANN (31) vornehmlich durch Obstruktion der abführenden Gallenwege mit Stauung, die oft eine Abnahme der Aktivität der Darmschlingen zur Folge haben.

Nach KALK (22) werden bei schweren Leberstörungen gefäßaktive Stoffe frei, die zu Durchblutungsstörungen der Magen-Darm-Schleimhaut führen, wodurch die Resistenz gegen die andauende Kraft des Magensaftes verloren geht.

TSUCHIBASHI (43) konnte tierexperimentell eine Zunahme des Leberfetts nach partieller Resektion der Leber, aber auch nach Resektion des Magens, der rechten Lunge, der linken Niere und dergleichen beobachten. Der Autor folgert daraus, daß der Stress der Operation zu einer Steigerung der Sekretion von Nebennierenrindenhormonen führt, wodurch eine Fettleber verursacht werden könne. Der exakte pathologisch-anatomische Beweis hierfür steht allerdings noch aus. Die hier angeschnittenen Fragen spielen weit in das Gebiet und die Problematik der „unspezifischen, reaktiven Hepatitis“ hinein, wie sie POPPER (35) in seiner großen Monographie ausführlich beschrieben hat und worauf er vor allem im Rahmen von Magen-Darm-Erkrankungen, speziell aber beim peptischen Geschwür, bei Gallenblasenerkrankungen, bei der Colitis ulcerosa und beim Magen-Darm-Carcinom sowie bei Infektionskrankheiten und sonstigen Störungen hinweist. Während die o.g. Auffassungen, vor allem von KALK und POPPER zunächst einleuchtend scheinen, stößt man bei Sichtung der einschlägigen Literatur auf erhebliche Widersprüche. Zahlreiche Autoren halten den krankhaften Magenprozeß für das auslösende Moment einer Leberstörung, während andere die Auffassung vertreten, daß entzündliche oder auch ulceröse Erkrankungen von Magenwand oder Zwölffingerdarm Leberstörungen — erkannt oder unerkannt — vorausgehen. Sehr verschieden sind auch die Meinungen zu der Frage, ob der wegen verschiedener Indikationen und nach unterschiedlichen Methoden operierte Magen eine Gefahr für die Leber darstellt.

JAHN (20) nimmt an, daß es bei Krankheiten der Leber durch Mangel an disponierbarem Zucker auf Grund einer fermentativen Störung oder eines tatsächlichen Mangels zu einer Abbaustörung von Eiweiß mit toxischer Wirkung auf die Schleimhaut des Verdauungstraktes kommt, er stellt also die hepatogene Entstehung entzündlicher Magen-Darm-Krankheiten in den Vordergrund. Auch STELZNER (40) stellt die Leber an den Anfang des Geschehens.

CAMARRI, VERME und GIOANNINI (6) diskutieren das Problem unter den Aspekten einer primären Lebererkrankung, einer primären Magen-Darm-Erkrankung und einer parallelen Schädigung von Leber und Magen-Darm-Trakt, wofür nach TRAUTWEIN und NICOLAS (42) drei Entstehungsmöglichkeiten erörtert werden:

1. Die Leberschädigung entsteht sekundär und ist Folge der entzündlichen Prozesse in Magen und Zwölffingerdarm.
2. Magen-, Darm- und Leberkrankheiten sind auf gemeinsame Ursachen zurückzuführen.
3. Funktions- und Stoffwechselstörungen der Leber begünstigen die Entstehung von Krankheiten des Verdauungstraktes.

STREHLER (41) hält sowohl die erste als auch die dritte dieser Möglichkeiten für gegeben. So wäre eine Leberschädigung bei Gastroduodenitis durch einen aufsteigenden Infekt bzw. Dyskinesien der abführenden Gallenwege leicht zu erklären. Durch Duodenitiden, aufsteigende katarrhalische und bakterielle Entzündungen der Gallenwege sowie schleim- und leukocytenhaltigen Duodenalsaft könnten über eine Gastritis oder Gastroduodenitis latente Hepatopathien entstehen. Nach v. BERGMANN (37) handelt es sich oft um Zustände, die subklinisch verlaufen und nur durch subtile Laboratoriumsuntersuchungen als solche zu erkennen sind.

HUPE (18) fand bei Ulcuskranken neben der Leber morphologische Schäden im gesamten oberen Verdauungstrakt. Er denkt an gemeinsame Noxen von Geschwürsleiden und Leberschäden.

Nach FALK und HORN (12) kann eine Gastritis Folge und Ursache einer Lebercirrhose sein. Eine Trinkergastritis z. B. kann für die Entstehung einer Alkoholcirrhose verantwortlich werden, andererseits findet man bei einer Lebercirrhose infolge portaler Hypertension, die zu venöser Stauung im Magen führt, oft eine Gastritis. Beide Autoren fanden bei 57 von 100 Patienten mit Lebercirrhose gastritische Beschwerden. Bei 40 Obduktionen, die bei 100 an Lebercirrhose Verstorbenen durchgeführt wurden, fand sich histologisch 11mal eine Gastritis. Es konnten bei diesen Untersuchungen jedoch keine klaren Aussagen darüber gemacht werden, ob die Gastritis Ursache oder Folge der Lebercirrhose war.

KÜRTHY (27) konnte bei 94,4 % seiner an Hepatitis epidemica erkrankten Patienten gastroskopisch eine Gastritis nachweisen. Nur bei 5,6 % dieser Kranken war die Magenschleimhaut intakt. Patienten mit einer Inokulationshepatitis wiesen gegenüber der Hepatitis epidemica jedoch in 81,8 % der Fälle eine intakte Magenschleimhaut auf und nur in 18,2 % eine Gastritis. Bei allen Krankheiten überdauerte die Gastritis die Leberstörung. Der Autor faßt die Magenbeteiligung als sekundär entstanden auf.

VÜLLERS und VETTER (47) untersuchten bei 140 Patienten, die mit dem Beschwerdekomples einer „chronischen Gastroduodenitis“ zur Aufnahme gekommen waren, die Leberverhältnisse. Dabei ergab sich mit Hilfe der Bromsulfaleinprobe, des Thymoltestes und der Takatareaktion in 42% der Fälle ein pathologisches Zustandsbild. 14% dieser Kranken hatten allerdings schon eine Leberanamnese. Die latente Hepatopathie wird in allen diesen Fällen als Zweit- bzw. Begleiterkrankung angesehen.

BAUER (1) untersuchte 859 Verdauungskranke und 117 Verdauungsgesunde im Hinblick auf das Vorhandensein von etwaigen Leberfunktionsstörungen. Dabei fand er bei 38,9% seiner Gastritisfälle einen Leberschaden, der nach seiner Meinung sekundär entstanden ist. Er führt im Gegensatz zu KÜRTHY (siehe oben!) als Begründung an, daß es bei seinen Hepatitisfällen nie zu einer Gastritis gekommen sei. Die Hepatitisfrequenz sei in der Anamnese der Magenkranken vor Beginn der subjektiven Erscheinungen die gleiche wie bei seinen Kontrollfällen, während sich nach Beginn der Krankheitszeichen die Hepatitisfrequenz erhöht hätte. Der Autor faßt die im Verlauf von Magenkrankheiten auftretende Schädigung der Hepar als toxische Hepatitis infolge Schleimhautschädigung des Magen-Darm-Kanals auf.

VERME und BIAGI (45) untersuchten ebenfalls 144 Patienten mit den verschiedensten Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals hinsichtlich ihrer Leberfunktion. Es wurden histologisch vorwiegend Verfettungsvorgänge und regressive, hepatozelluläre Veränderungen gefunden, und zwar wesentlich häufiger als die größtenteils normalen Laboratoriumsergebnisse vermuten ließen. Am meisten Übereinstimmung mit den erhobenen histologischen Befunden zeigten bei diesen Untersuchungen der Bromthaleintest und die Urobilinogenausscheidung. Angaben über leberbelastende Vorkrankheiten werden nicht gemacht. Zu ähnlichen Resultaten gelangen LABERKE und VETTER (28) bei 20—30% ihrer Gastritiskranken. Auch hier fiel in 60—70% der Fälle von latenter Hepatopathie der Bromthaleintest pathologisch aus.

ISAACSON und SCHMAMAN (19) berichten von Leberschäden bei 22 im Alter von $\frac{1}{2}$ bis 36 Monaten an Gastroduodenitiden verstorbenen Bantu-Kindern. Histologisch fanden sich bei 16 dieser Kinder Leberverfettungen unterschiedlichen Ausmaßes mit intrahepatischer Cholestase. Die Veränderungen werden schwerer Unterernährung zugeschrieben. Serienschnitte des Choledochus hatten keinen Hinweis für eine aufsteigende Infektion über die Pfortader in die Leber ergeben. Einmütiger sind die Meinungen zur Frage des „hepatogenen Ulcus“. Der Begriff stammt von JAHN (20), der das Ulcus als Folgeerkrankung nach Hepatitis auffaßt. Er konnte Ulcera bei verschieden-

sten Erkrankungen der Leber, der Hepatitis, der chronischen Hepatopathie und Cholecystitis, Stauungsleber, Parenchymschäden, auch bei Tuberkulose und allgemeiner Kachexie nachweisen. In den Kriegsjahren fand er zahlreiche Ulcera während oder nach einer Hepatitis. Auch UEBELHART (44) fand bei 1354 Sektionsfällen, daß zwischen Lebercirrhose sowie schwerer Stauungsleber und Ulcus Zusammenhänge bestehen.

KALK (22) vertritt ebenfalls die Meinung, daß bei chronischen Leberkrankheiten das Ulcus häufiger auftritt, als es dem Vorkommen der Ulcuskrankheit ganz allgemein entspricht, ohne jedoch die Häufung der Ulcera bei Leberschäden erklären zu können.

DE ARZUA ZULAICA (7) fand bei 8,6% der an Lebercirrhose Erkrankten Magen-Darm-Ulcera, wofür er aetiologisch venöse Stauungen und eine gestörte arterielle Durchblutung der Leber verantwortlich macht. Er schließt aber den umgekehrten Mechanismus, nämlich die Entstehung von Leberschäden bei Magen-Darm-Krankheiten nicht aus. Desgleichen kommen GOLDBLOOM, LIEBERSON und SILVER (14) anhand von Leberfunktionsprüfungen zu dem Ergebnis, daß einfache, unkomplizierte Ulcera keine Leberveränderungen hervorrufen. Sie räumen ein, daß chronische, peptische Ulcera komplizierten Typs gelegentlich sekundär die Leberfunktion beeinträchtigen können, ohne dies jedoch statistisch zu belegen. Auch HUPE (17) weist auf die Dauer des Ulcusleidens als wichtigen Faktor hin.

WORTMANN (48) fand, daß bei chronischen Ulcera gewisse Zweit- bzw. Folgekrankheiten öfter vorkommen als sonst und rechnet zu ihnen die Hepatitis epidemica, passagere ikterische Zustände, subikterische oder anikterische Leberschwellungen mit zeitweilig vermehrter Ausscheidung von Urobilinogen, die Unverträglichkeit von Fett etc.

VETTER und VÜLLERS (46) konnten bei 160 von 31% an Ulcera ventriculi und duodeni erkrankten Patienten eine latente Hepatopathie nachweisen. Dabei zeigte sich in 70% der Fälle der Bromthaleintest am zuverlässigsten, in 60% der Fälle stieg das Serumbilirubin über 0,8 mg% an und in 37% der Fälle war der Thymoltest positiv.

WORTMANN (49) fand Hinweise auf Leberschäden in 35% der Fälle bei 100 Patienten mit Ulcus ventriculi und in 40% der Fälle bei Patienten mit Ulcus duodeni. Diese Hinweise überschneiden sich wechselnd mit anderen Krankheitserscheinungen, so daß der Autor zu der Ansicht kommt, daß Leberschäden bei Magenpatienten erst durch das Zusammentreffen verschiedener Faktoren entstehen.

Die Frage der Leberschäden nach Magenresektionen nimmt in der modernen Literatur einen breiten Raum ein. Während von internistischer Seite warnende Stimmen erhoben und Gefahren aufgezeigt

werden, wird diesen — vorwiegend von Chirurgen — in erheblichem Maße widersprochen.

Bei unversehrtem Magen ist der obere Dünndarm durch die Magensäure und den Entleerungsmechanismus des Pylorus gegen Infekte vom Munde her normalerweise geschützt, also keimfrei. Außerdem ist die Magensäure ein starker Förderer der exkretorischen Pankreasfunktion. Bei resezierten Patienten fällt nun der Infektionsschutz praktisch weg. Auch ist die ordnungsgemäße Verdauung bei Fortfall des Duodenums erschwert. Die säurebildenden Anteile des Magens werden bei der Resektion entfernt, so daß die meisten resezierten Patienten hypacide Magensaftwerte haben. Diese erschweren nach OTT (34) die Nahrungsaufschließung und führen zu einer vermehrten Gärung in den oberen Darmpartien, außerdem zur Hemmung von Galle- und Pankreassekretion. Die Magen-Darm-Passage ist zusätzlich beschleunigt und zwar um so stärker, je höher die Resektion durchgeführt wurde. Durch die überstürzte Entleerung ins Jejunum entstehen Blutverteilungsstörungen mit starken hyperglykämischen und reaktivhypoglykämischen Blutzuckerschwankungen. Der Ausfall von humoral-neuralen Reizen auf Gallenblase und Pankreas kann außerdem nach OTT (34) zur Fettunverträglichkeit und zum Entgleisen des Zuckerstoffwechsels führen. Die im oberen Dünndarm resorbierten Fe- und K-Ionen werden bei Ausschaltung des Duodenums nicht mehr in genügender Menge aufgenommen und es kommt zu Fe-Mangelsymptomen sowie Eisenmangelanämien. Nach KALK (22) ist dies besonders nach Billroth II-Resektion der Fall. Makrozytäre Anämien können nach totaler Gastrektomie zur Beobachtung kommen.

Die Resorption des Alkohols ist beim resezierten Magen bedeutend rascher als beim unversehrten. KAUFMANN (24) stellt fest, daß nach Billroth II-Operationen mit weiter Anastomose der Alkohol rascher und konzentrierter zur Leber gelangen und diese schädigen kann. Von 500 Patienten, die wegen chronischen Alkoholmißbrauchs betreut wurden, fanden NAVRATIL und WENGER (32) 20,6 % Magenresezierte! Nach BOLLER (4) haben 70 % der resezierten Alkoholiker einen Leberschaden. DICK, FISCHER und SAUTTER (8) fanden bei 500 Alkoholikern jeden 19.—20. = 5,4 % magenreseziert. Davon hatten 20 % nach der Operation ein größeres Bedürfnis nach Alkoholaufnahme als vorher! Die Resektion soll häufig eine völlige Intoleranz „vom Kopf her“ bedingen, da die psychische Bindung an die Ingesta ausbleibt. Nach DOJC (10) und SOEDER (39) sind 13 % bzw. 16,3 % der Magenresezierten Alkoholiker! Das eigene statistische Material weist allerdings nur 3,1 % auf. Hierbei muß aber wohl berücksichtigt werden, daß diese Zahl bei gezielter Befragung der betreffenden Patienten höher ausgefallen wäre.

KALK, KOPP und WILDHIRT (23) untersuchten 214 Magenresezierte und fanden biotisch bei $42 = 20\%$ schwere Leberschäden und 26 hatten krankhafte Leberfunktionsproben. 63 Patienten boten außerdem einen pathologischen Lebertastbefund. Anamnestische Hinweise auf Leberkrankheiten fehlten bei allen 214 Fällen. Zur Frage des Alkoholabusus nach der Operation werden keine Angaben gemacht. Die Autoren vertreten die Ansicht, daß enterotoxische Schädigungen, da die Ingesta direkt ins Jejunum gelangen, die Hauptursachen für die Leberveränderungen darstellen. Außerdem sollen magenresezierte Patienten anfälliger für die Virushepatitis als solche mit unversehrttem Magen sein. Dieser Gesichtspunkt mag einleuchten, da nach der Magenresektion der natürliche Infektschutz durch Fehlen der Magensalzsäure eingeschränkt ist.

DITTRICH, PUFFER und SEIFERT (9) untersuchten 106 männliche, nicht ausgewählte, nach Billroth-II operierte Patienten mittels der Leberbiopsie. Hiervon hatten $24,5\%$ schwere, $34,0\%$ mässige bis leichte Leberveränderungen und 15% hatten eine Steatose. $26,4\%$ zeigten überhaupt keine histologischen Leberveränderungen. Zieht man nun von der ersten Gruppe mit ihren verhältnismäßig schweren Veränderungen diejenigen mit einer Leber Vorgeschichte ab, so bleiben von den 26 Patienten nur noch $10 = 9,4\%$ übrig. Auch von der zweiten Gruppe bleiben nach Aussonderung nur $9,4\%$ zurück. Unter den 16 Patienten mit einer Steatose war nur ein einziger ohne Leberanamnese! Alle anderen hatten in der Anamnese eine Hepatitis, teilweise auch eine Tuberkulose oder waren als Potatoren bekannt geworden. Bei $19,7\%$ der Kranken konnte mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Leberschädigung erst nach der Magenoperation entstanden war. Als Ursache führen die Autoren Ernährungsstörungen, Hepatitiden, gestörte funktionelle Verhältnisse sowie chronischen Alkoholkonsum an, der bei allen Kranken in 50% der Fälle vorlag!

Nach EDLEN (11) haben $48,8\%$ aller Magenresezierten eine Hepatopathie. FEIKS (13) konnte, ohne nähere Zahlenangaben, das gleichzeitige Vorkommen von Magenresektion und Lebercirrhose zeigen.

KAUFMANN (24) hatte unter seinen Praxispatienten des Jahres 1955 $3,5\%$ Resezierte, von denen im Gegensatz zu den obigen Angaben kein einziger einen nachweisbaren Leberschaden aufwies.

Nach HOFFMANN (16) ist die Zahl der Leberschäden nach Magenresektion nicht auffällig groß. Von 800 nach Billroth-II operierten Patienten konnte er nur bei 2% eine vorübergehende oder aber chronische Leberkrankheit feststellen. Bei 42 Stichproben nach der Operation waren die klinischen Funktionsproben der Leber normal. Bei 92 Patienten wurden histologische Untersuchungsbefunde erhoben, die größtenteils unerheblich waren: 19 Kranke zeigten keine krankhaften

Befunde, 45 hatten eine geringe morphologische Abweichung von der Norm, 14 einen mäßiggradigen und nur 5 einen starken entzündlichen Befund.

KINZELMAIER (25, 26) hat in zwei großen statistischen Untersuchungsreihen auf die Bedeutung der Leberfunktionsproben zur Erkennung von Leberschäden nach Magenresektionen besonders aufmerksam gemacht. Es fanden sich bei 300 Resektionsmägen in 58% der Fälle pathologische Laboratoriumsbefunde, die sogar den Tastbefund (37%) übertrafen. Im einzelnen entfielen auf die Takata-Reaktion 17%, den Thymoltest 47,5%, den Bromthaleintest 32,5%, das Elektrophoresediagramm 46,0%, das Serumbilirubin 4,4% und die Urobilinogenausscheidung 10,5%. Er nimmt wie DITTRICH, PUFFER und SEIFERT (9) als Hauptursache für den Leberschaden nach Magenresektion Mangelernährung an.

Interessant sind die Erhebungen von GRUNERT (15), der bei 289 Resezierten die funktionellen und morphologischen Leberverhältnisse in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Operation untersuchte. Dabei trat bei 48% der Fälle innerhalb des 1. Jahres nach der Operation ein Leberschaden auf, bei 76% zwischen dem 1. und 2. Jahr, bei 81% zwischen dem 2. und 4. Jahr, bei 73% zwischen dem 4. und 8. Jahr, bei 84% zwischen dem 8. und dem 12. Jahr und in 42% der Fälle bei Kranken, deren Operation schon mehr als 12 Jahre zurücklag. Zwischen dem 1. Monat und dem 4. Jahr handelte es sich vorwiegend um frischere entzündliche oder degenerative Parenchymschäden, zwischen dem 4. und 8. Jahr um ausgeprägte chronische Hepatitiden und nach dem 8. Jahr vorwiegend um Lebercirrhosen.

BURGMANN (5) fand bei 227 nach Billroth-II Resezierten 2 Jahre nach der Operation nur 6% Leberkranke, nach 10 Jahren aber schon 75%. Zum Zeitpunkt seiner statistischen Erhebung waren 56% lebergesund. 19% hatten einen chronisch-entzündlichen Parenchymschaden der Leber und 25% eine ausgeprägte Lebercirrhose. Der Autor führt als Ursache der Leberstörung vorwiegend die sich aus der Resektion ergebenden, ungewöhnlichen anatomischen Beziehungen an, die zu unnatürlichen Sekretions- und Abflußverhältnissen und damit zu dyspeptischen Störungen führen.

Nach KINZELMAIER (26) treten 68% der postoperativen Leberschäden in den ersten 10 Jahren nach der Resektion auf. Dieses Ergebnis stimmt mit meinen Erhebungen (73%) überein.

Eine seltene Komplikation nach Magenresektion beschrieb LANG (29) bei einem Fall von totaler Leberlappennekrose nach Magenresektion. Die Autopsie des Patienten ergab eine Pfortaderembolie in den Ramus sinister, die zur Nekrose des gesamten linken Leberlappens geführt hatte.

B. FRAGESTELLUNG

Wie die Literaturübersicht zeigt, ist die Frage der kausalen Verknüpfung von Leberschäden und Magenkrankheiten ungeklärt. Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Sichtung des Patientengutes der Mainzer Medizinischen Universitätsklinik von mehreren Jahren. Es wird geprüft, ob das eigene Material entsprechende Zusammenhänge erkennen läßt und sich die Möglichkeit bietet, zum Thema „Leberstörungen bei Magenkrankheiten, insbesondere nach Magenresektionen“ kritisch Stellung zu nehmen.

C. MATERIAL

Es wurden von insgesamt 23 922, nicht ausgesuchten Kranken der Medizinischen Universitätsklinik Mainz 1 783 = 7,4% Magenranke anhand der vorhandenen Krankenblattaufzeichnungen der Jahre 1958 bis 1963 untersucht (Tabelle 1). Bei mehrfachem stationären Aufenthalt einer Person wurde diese jedoch als nur 1 Fall registriert. Es handelt sich also um eine Personen-, nicht um eine Fallstatistik.

Die Auswahl der Personen wurde so vorgenommen, daß einerseits alle Personen, bei denen ein Zustand nach Magenresektion vorlag, erfaßt wurden, andererseits alle Personen, bei denen während des stationären Aufenthaltes eine Magenerkrankung bestand. Diese Magenerkrankung wurde erfaßt, ganz gleich, ob die Magendiagnose als Haupt- oder Nebenleiden genannt worden war. Bei diesem Vorgehen wurden von mir die Personen nicht erfaßt, bei denen in der Vorgeschichte eine Magenerkrankung erwähnt, die aber während des stationären Aufenthaltes unter anderen Diagnosen geführt wurden. Da aber bei den Magenoperierten die Resektion meist längere Zeit zurücklag, kam es in dieser Gruppe zu einer Kumulierung der Fälle, die bei den Vergleichsfällen nicht vorhanden ist. Auf diese Weise ist die Vergleichbarkeit zwischen Resezierten und Magenranke beeinträchtigt. Da auch sonst kein Vergleichskollektiv vorhanden ist, kann meine Darstellung lediglich als Kasuistik mit hinweisendem Charakter aufgefaßt werden.

Von den oben erwähnten 1 783 Magenranke sind 76 histologisch bzw. biotisch unter Fragestellungen untersucht worden, die sich im Rahmen der klinischen Gesamtbeobachtung ergaben. Zum Teil basierte die Indikation zur hepatologischen Spezialuntersuchung auf der Erhebung des klinischen Status mit Lebervergrößerung, Druckempfindlichkeit der Leber, Oberbauchbeschwerden oder entsprechenden

anamnestischen Angaben, zum Teil hatten routinemäßig durchgeführte Leberfunktionsproben den Verdacht auf eine mehr oder weniger latente Hepatopathie erweckt.

Die Patienten wurden sorgfältig anamnestisch durchforscht und ich habe meinen Erwägungen lediglich die Krankengruppen zugrunde gelegt, die keinerlei extragastrale Leberbelastungsfaktoren erkennen ließen, so daß ich nach Möglichkeit entsprechende Fehlschlüsse vermeiden konnte. Vor allem achtete ich in der Vorgeschichte auf eine Hepatitis epidemica, Alkoholabusus, Eiweißmangelschaden, gastro-intestinale Infektionskrankheiten und sonstige leberbelastende Infektionen. (Tabellen 2 und 3).

Außer der Grundkrankheit des Magens und den Leberbefunden achtete ich auf Magensaftverhältnisse (unter Berücksichtigung einer gegebenenfalls vorausgegangenen Substitutionstherapie), Komplikationen von seiten der abführenden Gallenwege, die mikroskopischen und bakteriellen Verhältnisse im Duodenalsaft, die Frage der Pankreasbeteiligung und sonstige Begleitkrankheiten des Oberbauchs. Von besonderem Interesse schien mir auch der Vergleich zwischen den Ergebnissen der hepatologischen Laboratoriumsproben mit den Resultaten der bioptischen Leberkontrollen. Es wurden folgende hepatologische Proben routinemäßig durchgeführt und entsprechend berücksichtigt: Tastbefund von Leber und Milz, Gehalt des Harns an Gallenfarbstoffen, Serumbilirubinspiegel, Takata-Reaktion, Thymol-Test, Bromthaleintest, Elektrophorese und Thromboplastinzeit. In zahlreichen Fällen hat auch eine Fermentdiagnostik stattgefunden. Diese erstreckte sich jedoch auf verschiedene Fermentgruppen, so daß die Ergebnisse statistisch einstweilen noch nicht auswertbar sind.

Mein Untersuchungsgut enthält insgesamt 1 648 Magenkranke und 135 Magenresezierte. Von diesen 1 648 Patienten wiesen 602 Beschwerden auf, die auf eine Gastritis, Gastroduodenitis oder Duodenitis zurückgeführt wurden. 261 Patienten litten an Magen-, 649 Patienten an Zwölffingerdarmgeschwüren und 136 Patienten an malignen Neoplasmen. (Tabelle 1).

TABELLE I

Verteilung der erfaßten Personen auf Diagnose, Geschlecht und Alter:

	Gastritiden			Ulcus ventric.			Ulcus duod.			Neoplasma			Resektion			Summe		
	M.*	W.*	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.
Bis 19 Jh.	34	29	63	13	2	15	28	9	37	0	0	0	0	0	0	75	40	115
20—29	73	43	116	37	8	45	109	26	135	1	1	2	4	1	5	224	79	303
30—39	109	43	152	48	11	59	137	34	171	8	3	11	17	2	19	319	93	412
40—49	87	29	116	54	14	68	138	29	167	18	6	24	30	1	31	327	79	406
50—59	96	23	92	36	13	49	83	14	97	36	10	46	50	8	58	274	68	342
üb. 60	42	21	63	21	4	25	33	9	42	42	11	53	20	2	22	158	47	205
Summe:	414	188	602	209	52	261	523	121	649	105	31	136	121	14	135	1377	406	1783

*) Männlich *) Weiblich

TABELLE II

Zahl der Personen unter Berücksichtigung ihrer Magenkrankung, die wegen leberbelastender Vorkrankung ausgesondert wurden:

	Gastritis		Ulcus ventr.	Ulcus duoden.	Neoplasma	Resektion	Summe
Wegen leberbelastender Vorkrankung ausgesondert	+	24	10	9	11	34	88
	—	578	251	640	125	101	1695
Summe		602	261	649	136	135	1783

TABELLE III

Art und Häufigkeit der leberbelastenden Vorkrankheit bei den einzelnen Diagnosegruppen:

	Gastritis	Ulcus ventr.	Ulcus duoden.	Neoplasma	Resektion	Summe
Hepatitis epidemica	1	6	0	1	8	16
Hepatitis epi. + leberbel. Inf.	3	1	1	0	1	6
Hep. epid. + leberbel. Inf. + Dystrophie	7	1	1	0	1	10
Dystrophie	2	1	0	0	3	6
Dystrophie + leberbel. Inf.	3	1	3	0	1	8
Dystrophie + Hepat. epid.	3	0	2	0	2	7
Leberbelastender Infekt	5	0	2	1	13	21
Alkoholabusus	0	0	0	0	3	3
Alkoholabusus + Hep. epid.	0	0	0	0	1	1
Alkoholabusus + leberbel. Inf.	0	0	0	0	1	1
Metastasenleber	0	0	0	9	0	9
Summe:	24	10	9	11	34	88

D. I. ERGEBNISSE

1. Gastritis — Gastroduodenitis — Duodenitis.

Im Rahmen der klinischen Routinediagnostik ergaben sich in 34 = 5,6 % Fällen deutliche Hinweise für einen Leberschaden. 24 Kranke hatten aber eine leberbelastende Anamnese (Tabellen 2 und 3). Sie waren also für die Auswertung nicht geeignet und wurden ausgesondert. Nur bei 10 (= 1,7 %) der Kranken konnten, ohne daß sie wesentlich mit leberschädigenden Noxen in Berührung gekommen wären, Leberstörungen nachgewiesen werden (Tabellen 4 und 6 — 9). Davon wurden 4 Fälle mit den oben erwähnten hepatologischen Proben erfaßt und 6 (5 chronische Hepatitiden und 1 Fettleber) mittels Laparoskopie gesichert. In 9 von 10 Fällen war lediglich eine mehr oder weniger deutlich vergrößerte Leber zu tasten, während in der Mehrzahl der Fälle die Leberfunktionsproben nicht charakteristisch ausfielen.

Die Magensaftverhältnisse waren, der gastritischen Grundkrankheit entsprechend, wechselnd. Subazide Magensäfte fanden sich bei 3 Kranken mit einer chronischen Hepatitis und 1 Fall mit einer Hepatose, 2 anazide Magensäfte entfielen auf 1 Fall von chronischer Hepatitis und 1 normazider Magensaft bei einem Kranken mit einer nicht mehr näher differenzierten „chronischen Parenchymschädigung“. Bei zwei Patienten war der Magensaft nicht untersucht worden. Eine Substitutionstherapie war in allen Fällen nicht vorausgegangen. Komplikationen von seiten der abführenden Gallenwege fehlten ebenso wie Pankreasaffektionen. Die bakteriellen und mikroskopischen Verhältnisse im Duodenalsaft waren einwandfrei. Ein Alkoholabusus lag, wenn man den Angaben der Patienten Glauben schenken darf, nicht vor.

TABELLE IV

Häufigkeit von Leberschäden bei den einzelnen Diagnosegruppen unter Berücksichtigung des Geschlechts nach Aussonderung der Fälle mit leberbelastender Vorgeschichte:

Leber- schaden		+ —		Gastritis		Ulcus ventr.		Ulc. duoden.		Neoplasma		Resektion		Summe	
		M.* W.*		Zus.		M.		W.		Zus.		M.		W.	
biop- t.		5	1	6		3	0	3	1	0	1	6	1	7	3
klin.- serol.		3	1	4		0	1	1	0	0	0	20	3	23	5
Zus.		8	2	10		3	1	4	1	0	1	26	4	30	8
Summe:		384	184	568		198	49	247	520	119	639	96	28	124	388
Summe:		392	186	578		201	50	251	521	119	640	96	29	125	396

M.* Männlich W.* Weiblich

2. Ulcera ventriculi.

Unter 261 an Magengeschwüren erkrankten Patienten, die während des oben genannten Zeitraums zur stationären Aufnahme gekommen waren, fanden sich 14 (= 5,4 %) mit mehr oder weniger schweren Leberstörungen. 10 von ihnen waren bereits seit langer Zeit leberkrank (Tabellen 2 und 3), bei den restlichen 4 (= 1,5 %) wurden Leberstörungen erst im weiteren Verlauf der klinischen Untersuchung aufgedeckt (Tabellen 4, 8 und 9). In 3 Fällen sicherte die Leberbiopsie die Diagnose, während bei dem Restfall die üblichen Leberfunktionsproben zur Feststellung des Leberschadens genügten. Bei allen Patienten war die Leber stark vergrößert zu tasten und auch die Serumlabilitätsproben fielen ausnahmslos deutlich pathologisch aus. Der Magensaft war bei den 4 Kranken nicht untersucht worden. Die durchgeführten Pankreasfunktionsproben waren normal, die abführenden Gallenwege intakt. Ein Alkoholmißbrauch hatte — mit der oben erwähnten Einschränkung — nicht stattgefunden.

3. Ulcera duodeni.

Von insgesamt 649 an Zwölffingerdarmgeschwüren erkrankten Patienten boten 10 (= 1,6 %) Lebersymptome. 9 waren mit einer die Leber belastenden Anamnese zur Aufnahme gekommen (Tabellen 2 und 3). Lediglich in 1 Fall (= 0,15 %) ergab die histologische Untersuchung, die wegen der angegebenen Beschwerden und wegen des positiven Tastbefundes der Leber durchgeführt worden war, eine chronische Hepatitis (Tabelle 4 und 8). Die Leberfunktionsproben erbrachten bei diesem Fall keinen Hinweis für einen pathologischen Leberprozeß.

4. Neoplasmen.

Bei 12 (= 8,08 %) von insgesamt 136 Carcinom-Fällen konnten mit Hilfe der genannten Leberfunktionsproben, einschließlich Laparoskopie, Funktionsstörungen bzw. Gewebsveränderungen der Leber eruiert werden. Es boten 2 der Fälle bereits in der Anamnese Hinweise für eine Lebererkrankung, während 9 Patienten Lebermetastasen aufwiesen und für die weiteren Untersuchungen nicht in Frage kamen. Der verbleibende Rest hatte histologisch eine chronische Hepatitis (Tabellen 4 und 8). Die Leber war 1 — 2 Querfinger unterhalb dem Rippenbogen zu tasten und im Elektrophoresediagramm zeigte sich eine Verminderung der Albuminfraktion auf 47,3 %. Die übrigen Leberfunktionsproben fielen normal aus.

5. Zustand nach Magenresektion.

Von insgesamt 135 Magenresezierten untersuchte ich 121 männliche und 14 weibliche Kranke. Davon waren 105 männliche und 11 weibliche nach Billroth-II, 2 männliche und 1 weibliche nach Billroth-I

TABELLE V

Vorliegen oder Fehlen eines Leberschadens bei den 20- bis 29jährigen Personen unter Berücksichtigung ihrer Magenerkrankung nach Aussonderung der Personen mit leberbelastender Vorkrankheit:

	Gastritis	Ulcus ventric.			Ulcus duoden.			Neoplasma			Resektion			Summe		
		M.*	W.*	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.
Leberschaden	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1
	—	73	43	116	37	8	45	109	26	135	1	2	3	1	4	223 79 302
Summe:		73	43	116	37	8	45	109	26	135	1	2	4	1	5	224 79 303

M.* Männlich W.* Weiblich

TABELLE VI

Vorliegen oder Fehlen eines Leberschadens bei den 30- bis 39jährigen Personen unter Berücksichtigung ihrer Magenkrankung nach Aussonderung der Personen mit leberbelastender Vorkrankheit:

		Gastritis			Ulcus ventric.			Ulcus duoden.			Neoplasma			Resektion			Summe	
		M.*	W.*	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W. Zus.
Leberschaden	+	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1	4	4	1 5
	—	104	42	146	46	9	55	135	34	169	7	3	10	11	1	12	303	92 395
Summe:		105	42	147	46	9	55	135	34	169	7	3	10	14	2	16	307	93 400

M.* Männlich W.* Weiblich

TABELLE VII

Vorliegen oder Fehlen eines Leberschadens bei den 40- bis 49jährigen Personen unter Berücksichtigung ihrer Magenerkrankung nach Aussonderung der Personen mit leberbelastender Vorkrankheit:

	Gastritis	Ulcus ventric.		Ulcus duoden.		Neoplasma		Resektion		Summe
		M.*	W.* Zus.	M.	W. Zus.	M.	W. Zus.	M.	W. Zus.	
Leberschaden	+	2	1 3	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	12 1 13	14 2 16	
	—	79	27 106	51 13 64	136 27 163	18 5 23	14 0 14	297 72 369		
Summe:		81	28 109	51 13 64	136 27 163	18 5 23	26 1 27	311 74 385		

M.* Männlich W.* Weiblich

TABELLE IX

Vorliegen oder Fehlen eines Leberschadens bei den über 60jährigen Personen unter Berücksichtigung ihrer Magenkrankung nach Aussonderung der Personen mit leberbelastender Vorkrankheit:

		Gastritis		Ulcus ventric.		Ulcus duoden.		Neoplasma		Resektion		Summe	
		M.*	W.*	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.	M.	W.	Zus.
Leberschaden	+	2	0	2	3	0	3	0	0	0	6	1	7
	—	35	21	56	17	4	21	33	9	42	38	11	49
Summe:		37	21	58	20	4	24	33	9	42	38	11	49
											18	2	20
											146	47	193

M.* Männlich W.* Weiblich

operiert und bei 14 männlichen und 2 weiblichen Patienten war eine Gastroenterostomie angelegt worden (Tabelle 10). Dementsprechend stand die Frage der Leberveränderungen bei nach Billroth-II operierten Mägen im Vordergrund. Nach Billroth-I Resezierte zeigten in 1 Fall und GE-Mägen in 4 Fällen pathologische Leberbefunde. Insgesamt fanden sich bei 64 (= 47,4 %) der Patienten Lebersymptome. 34 hatten eine Leberanamnese, einschließlich Alkoholabusus (Tabellen 2 und 3). Von den restlichen 30 Fällen konnten 7 (= 5,2 %) — 5 chronische Hepatitiden und 2 Lebercirrhosen — bioptisch und 23 (= 19,3 %) — 20 nicht näher differenzierte „Parenchymschäden“ und 3 Lebercirrhosen — mit der klinischen Routinediagnostik gesichert werden (Tabellen 4, 5 — 9).

Die laparoskopisch bzw. serologisch und klinisch erfaßten Leberschäden verteilten sich auf die einzelnen Operationsmethoden unterschiedlich. 15 der Kranken waren wegen eines Ulcus ventriculi, 12 wegen eines Ulcus duodeni und 3 wegen einer benignen Magenausgangsstenose operiert worden.

Bei allen Kranken fiel in der klinischen Routinediagnostik besonders das Symptom der Lebervergrößerung auf. Bei den bioptisch nachgewiesenen Leberschäden war sie in 3 der Fälle und bei den labordiagnostisch erfaßten Kranken in allen Fällen vorhanden.

Die zwischen Magenoperation und Feststellung des Leberschadens liegende Zeitspanne lag bei unserem Krankengut zwischen einem Monat und 40 Jahren (Mittel: 10,4 Jahre). Auf die Operationsursachen (Tabelle 11) und die durchgeführten Operationsmethoden (Tabelle 12) bezogen, ergaben sich teilweise erheblich differente temporäre Durchschnittswerte. Besonders fällt auf, daß bei GE-Mägen Lebersymptome im Durchschnitt erst nach einer mehr als doppelten Zeitspanne eintreten als bei Billroth-II-Resektionsmägen. Einschränkend muß allerdings auf die kleine Zahl der erfaßten GE-Patienten hingewiesen werden.

Eine Übersicht über die Zeitspanne zwischen Magenresektion und diagnostischer Erfassung der Leberstörungen (Tabelle 13) ergibt eine deutliche Zunahme der Fälle bis zum 10. Jahr nach der Operation, während sich die Häufigkeit vom 15. Jahr ab in niedrigen Durchschnittswerten bewegt. Man gewinnt den Eindruck, daß die Leberschäden nach den Magenresektionen in den ersten Jahren gehäuft auftreten, sich die Frequenzen dann verringern und die Morbidität normale Grenzen erreicht.

Die Magensaftverhältnisse boten in 9 Fällen, bei denen die Untersuchung durchgeführt wurde, 5 anazide, 2 subazide und 2 normazide Werte. In keinem Fall war substituiert worden. Die mikroskopischen

und bakteriellen Verhältnisse im Duodenum waren normal. Komplikationen von seiten der abführenden Gallenwege und von seiten des Pankreas existierten nicht. Die Anastomosefunktion der resezierten Mägen war in allen Fällen intakt. Die Passagezeit des Bariumbreis zeigte in 1 Fall Sturzentleerung, in 1 anderen Fall war sie etwas beschleunigt, in allen übrigen Fällen jedoch normal.

Zum Schluß möchte ich noch auf eine Tatsache hinweisen, die mir bei der Durchsicht meines Untersuchungsgutes besonders auffiel, obwohl sie mit dem eigentlichen Thema nichts gemein hat. Die Häufigkeit von unliebsamen Operationsfolgen, die bei unserem Material vorhanden war, lag wesentlich höher als die von chirurgischer Seite immer wieder angegebenen niedrigen Zahlen erwarten lassen (Tabelle 15, Literatur bei 9, 16, 36, 37).

TABELLE X

Häufigkeit und Art der angewandten Operationsmethoden:

	Billroth II	Billroth I	G. E.	Summe
Männlich	105	2	14	121
Weiblich	11	1	2	14
Summe:	116	3	16	135

TABELLE XI

Zeitspanne zwischen Magen-Op. und Feststellung des Leberschadens unter Berücksichtigung der Op.-Indikation:

Op.-Indikation	Zeitpunkt des Auftretens des Leberschadens nach der Operation
Ulcus ventriculi	1 — 40 Jahre (Mittel: 13,2)
Ulcus duodeni	1 Mon. — 30 Jahre (Mittel: 7,6)
Magenausgangstenose	$1\frac{1}{2}$ — 26 Jahre (Mittel: 10,6)

TABELLE XII

Zeitspanne zwischen Magen-Operation und Feststellung des Leberschadens unter Berücksichtigung der Operationsmethode:

Operations-Methode	Zeitpunkt des Auftretens des Leberschadens nach der Operation
Billroth-II	1 Monat — 40 Jahre (Mittel: 9,9)
Billroth-I	
G. E.	9 — 30 Jahre (Mittel: 21,6)

TABELLE XIII

Zeitspanne zwischen Operation und Feststellung des Leberschadens unter Berücksichtigung der Art des Leberschadens:

Leberschaden	Zeitpunkt der Diagnose des Leberschadens nach der Operation							
	0—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	üb. 30 Jh	Summe
Parenchymschädigung	10	5	1	1	1	1	1	20
Chron. Hepatitis	2	3	3	0	0	0	0	8
Lebercirrhose	0	2	0	0	0	0	0	2
Summe:	12	10	4	1	1	1	1	30

Abbildung 1 :

Häufigkeit unliebsamer Operationsfolgen (Stumpfgastritis, Gastrojejunitis, Stumpfulcus, Ulcus pepticum jejuni, Dumping-Syndrom) unter Berücksichtigung der Personen mit Leberschäden nach Aussonderung der Personen mit leberbelastender Vorkrankheit:

		Folgen		Summe
		+	—	
Leber- schaden	+	19	11	30
	—	49	22	71
Summe		68	33	101

E. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Krankenhausmaterial erlaubt fast nie eine Aussage über die Morbiditätsverhältnisse in der Bevölkerung, da durch die Einweisung eine unkontrollierbare, eventuell einseitige Selektion stattfindet. Es ist fast sicher, daß Fälle z. B. mit einem *Ulcus ventriculi* und einer beginnenden oder bestehenden Hepatitis, bezogen auf die Gesamtheit aller *Ulcus-ventriculi*-Fälle in einer Gegend häufiger eingewiesen werden, als Hepatitis-Fälle bei Patienten ohne *Ulcus* im gleichen Gebiet. Aussagen sind daher nur über das eigene, vorliegende Material möglich. Eine Verallgemeinerungsfähigkeit ist strenggenommen nicht statthaft. Da die Gesamtheit aller Fälle ohne *Ulcus ventriculi* im Krankenhaus ein stark inhomogenes Kollektiv darstellt, in denen sich Fälle mit allen möglichen Diagnosen befinden, die möglicherweise hinsichtlich der Hepatitis nicht „neutral“ sind, wurde auf den Vergleich mit diesem Rest verzichtet. Ein Vergleich der Häufigkeit der Hepatitisfälle bei Resezierten mit der entsprechenden Häufigkeit bei den übrigen Magenfällen ist aus den in der Materialbeschreibung dargestellten Gründen auch nicht realisierbar. Aus diesem Grunde soll die vorliegende Arbeit als Kasuistik mit lediglich hinweisendem Charakter aufgefaßt werden.

Unter Berücksichtigung der oben erwähnten Gesichtspunkte sind bei Gastritiden, Gastroduodenitiden und *Ulcus*krankheiten von Magen und Duodenum in 1,6% der Fälle Lebersymptome zu finden, die in keinem erkennbaren Verhältnis zur Magensaft-Azidität stehen und im Rahmen der vorliegenden Fragestellung nicht ins Gewicht fallen. Die eingangs geschilderten Literaturunstimmigkeiten basieren auf der Heterogenität der angewandten Untersuchungsmethoden und der Uneinheitlichkeit des Untersuchungsmaterials. Alle hepatologischen Laborergebnisse müßten bioptisch bzw. histologisch abgerundet werden, um eine klare Substratbeurteilung zu ermöglichen.

KALK (23) hat bei einschlägigen Untersuchungen häufig eine als „auf unspezifisch-reaktive Hepatitis“ bezeichnete Mitreaktion der Leber bei entzündlichen oder ulcerösen Magen-Darm-Erkrankungen beschrieben, die von selbst zurückgeht, wofür auch das vorliegende Untersuchungsergebnis spricht. Wäre das nicht der Fall, müßten bei einschlägigen Krankheitsbildern viel öfter Lebersymptome zu finden sein, als das nach unseren Untersuchungsergebnissen tatsächlich der Fall ist.

Aus diesem Grunde sind auch die pathogenetischen Diskussionen um das Primat Magen-Leberkrankheiten oder umgekehrt letzten Endes müßig. Fehlbeurteilungen der Situation resultieren sicherlich auch aus der Tatsache, daß bei Operationen oft keilförmige Randexcisionen der Leber durchgeführt und histologisch untersucht worden sind, wovon immer wieder mit Recht gewarnt wird. Der Leberrand weist sehr oft fibrotische Veränderungen auf, die keinerlei Krankheitswert beinhalten und häufig Fehlschlüsse bedingen.

Den spärlichen Morbiditätszeichen bei entzündlichen und ulcerösen Magen-Darm-Erkrankungen steht bei Zuständen nach Magenresektion ein gänzlich anderes Bild gegenüber, wo in 24,5% aller Fälle Lebersymptome zu finden sind, eine Tatsache, an der nicht vorüberzugehen ist! Die vorliegenden Zahlen erlauben die klare Aussage, daß die Leber nach Magenresektionen gefährdet ist, gleichgültig, welche exogenen oder endogenen pathogenetischen Faktoren man hierfür verantwortlich macht! Subtile Diagnostik und die sorgfältige Ausschaltung aller Vorbelastungsmomente der Leber in der Anamnese sind zur Gewinnung einer exakten Aussagebasis dringend erforderlich. Voruntersucher haben hierauf teilweise nicht genügend geachtet und sind deshalb zu falschen Ergebnissen gelangt.

Eine Diskussion zur „Ehrenrettung“ der Magenresektion zwischen Internisten und Chirurgen ist überflüssig. Bei klarer Indikationsstellung wird niemand eine Magenresektion wegen zukünftiger Leberbelastungsgefahren ablehnen. Daß diese existent sind, beweisen die vorgelegten Zahlen. Der Kliniker hat hieraus seine Konsequenzen zu ziehen und bei der Führung seiner Patienten, speziell der praktische Arzt, seinen Blick prophylaktisch — schützend in die Zukunft zu richten! Hierzu gehört in erster Linie eine diätetisch-schonende Lebensführung zur Verringerung enterotoxischer Gefahren und zweitens der Schutz vor Sekundärschäden, wozu ganz besonders der Alkohol gehört! Die Tatsache ist altbekannt, daß die Leber nach Magenresektionen in besonderem Maße alkoholempfindlich ist! Der vorwiegend von chirurgischer Seite geäußerte Verdacht, daß der größte Teil der Resektionspatienten schon vor der Operation leberkrank war, und die bis dahin latente Hepatopathie vielleicht gar mit zur Operations-

indikation beitrug, ist bei unserem Material unbegründet! Zwei Gründe sprechen dagegen. Erstens müßte der Prozentsatz Ulcus- und Gastritiskranker mit Lebersymptomen höher sein, und zweitens sind bei unserem Material alle Patienten mit leberbelastenden Vorkrankheiten sorgfältig ausgeschlossen worden, und trotzdem liegt der Prozentsatz Leberkranker nach Magenresektion so hoch! In Übereinstimmung mit einigen Literaturangaben traten auch im vorgelegten Material die Leberstörungen gehäuft innerhalb der ersten zehn Jahre nach der Operation auf, um dann vom 15. Jahr ab auf nur noch geringe Prozentsätze abzusinken (siehe Tabelle 13, Seite 29). Hierzu ergibt sich die Notwendigkeit, Prophylaxe und ärztliche Überwachung besonders während dieses Zeitraums intensiv und aufmerksam zu gestalten.

Ein Beitrag zu der Frage, ob eine der gängigen Operationsmethoden (Billroth-I, Billroth-II, Gastroenterostomie) in der postoperativen Nachphase die Leber besonders belastet, kann nicht geleistet werden, da das Material fast ausschließlich Billroth-II-Resektionsmägen enthält. Somit ist eine differenziertere Aussage nicht möglich. Es wird deshalb im vorstehenden Text auch nur global von „Magenresektion“ gesprochen. Eine kritische Auswertung der gefundenen histologischen Substrate erfordert ergänzende histologische Untersuchungen. Auf den niedrigen Prozentsatz faßbarer Lebersymptome bei Neoplasmen nach diff.-diagnostischer Ausschaltung von Lebermetastasen vermittelt der Laparoskopie sei kommentarlos verwiesen, zumal Fehlerquellen dadurch entstehen, daß durch die Biopsie nur oberflächennahe neoplastische Absiedelungen zu erfassen sind.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Von 23 922 Patienten der Medizinischen Klinik waren 1 783 Magen-
kranke mit *Ulcera ventriculi*, *Ulcera duodeni*, Gastritiden, Krebsen
und Zuständen nach Magenresektion. An Hand dieses Krankengutes
wird die Frage der kausalen Verknüpfung von Leberschäden und Ma-
genkrankheiten untersucht. Alle Kranken waren einer umfangreichen
klinischen und Labordiagnostik unterzogen, häufig auch durch gezielte
oder Leberblindpunktion histologisch überprüft worden. Alle Patien-
ten mit leberbelastenden Vorkrankheiten wurden bei den statistischen
Erhebungen ausgesondert, um Fehlerquellen auszuschalten. Es ergibt
sich, daß bei Gastritiden, Gastroduodenitiden, Duodenitiden, *Ulcera*
ventriculi und *Ulcera duodeni* (bei Neoplasmen liegen die Verhältnisse
ähnlich, siehe Tabelle) nur in durchschnittlich 1,6 % der Fälle Leber-
symptome bestehen, aber bei Zuständen nach Magenresektion (fast
ausschließlich Billroth-II-Fälle) in 24,5 %! Die Ergebnisse werden mit
einschlägigen Literaturangaben anderer Autoren verglichen und ge-
genseitig kritisch abgewogen. Es wird festgestellt, daß der Kranke
nach Magenresektion lebergefährdet ist, und besonders innerhalb
der ersten zehn Jahre nach der Operation — in diesem Zeitraum tre-
ten die Leberschäden gehäuft auf — prophylaktischer Maßnahmen
mit ärztlicher Führung bedarf.

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. BAUER, H. A. „Hepatopathie und Magenkrankheiten“
Gastroenterologia **79**, 1, 1953.
2. BEIGLBÖCK, W. „Lebercirrhose“
Wien, klin. Wsch. **54**, 262—265, 1941.
3. v. BERGMANN, G. Handbuch der Inn. Med. III/2, 1292, 1938
Hsg.: Julius Springer, Berlin.
4. BOLLER, R. „Bewertung der Möglichkeiten der konservativen
Therapie der Magenkrankheiten“
Med. Klin. **51**, 1729—1731, 1960.
5. BURGMANN, W. „Folgezustände nach Gallenblasenoperationen“
Therap. Woche **10**, 481—484, 1960.
6. CAMARRI, E.,
VERME, G.,
GIOANNINI, P. „Hepatopathie bei chronischer Gastroduodenitis“
Gastroenterologia, Basel **93**, 385, 1960.
7. DE ARZUA
ZULAICA „Cirrhosis hepatica y ulcera gastroduodenal“
Rev. clin. espan. **XVI**, 410—414, 1955.
8. DICK, W.,
FISCHER, R.,
SAUTTER, G. „Magenresektion und Alkoholismus“
Dtsch. med. Wschr. **84**, 311, 1959.
9. DITTRICH, H.,
PUFFER, E.,
SEIFERT, E. „Leberveränderungen bei Magenresezierten“
Münch. med. Wschr. **103**, 496—502, 1961.
10. DOJC, J. Zit. bei 9.
11. EDLEN, A. „Einige pathologische Gesichtspunkte zur Ulcus-
krankheit und ihre Behandlung“
Praxis **9**, 1, 1949.
12. FALCK, I.,
HORN, G. „Klinische Studien zur Lebercirrhose“
Zschr. Inn. Med. **14**, 625—627, 1957.

13. FEIKS, F. K. „Zur Problematik der Hepatitis und der Lebercirrhose“
Wien, Zschr. Inn. Med. **41**, 15—18, 1960.
14. GOLDBLOMM, A. A., „Evaluation of clinical methods in gastrointestinal disease“
LIEBERSON, A.,
SILVER, A. J. Amer. Med. Ass. **146**, 1593—1594, 1951.
15. GRUNERT, H. H. „Die Auswirkungen der Magenresektion auf die Leber“
Chirurg **32**, 280—284, 1961.
16. HOFFMANN, V. „Magenresektion und Leberschäden“
Münch. Med. Wschr. **12**, 609—615, 1963.
17. HUPE, K. „Beitrag zur Frage des Kausalzusammenhangs zwischen Geschwürsleiden, Magenresektion und Leberschaden“
Beitr. Klin. Chirurg **205**, 469—476 1962.
18. HUPE, K. „Ergebnisse intraoperativer Leberbiopsien beim Ulcusleiden“
Verh. Dtsch. Ges. Chirurg **81**, 1964.
Zur Zeit im Druck.
19. ISAACSON, C., „Liver damage in fatal gastroduodenitis“
SCHMAMAN, A. S. Afr. Med. J. **35**, 895, 1961.
20. JAHN, D. „Das Krankheitsbild des hepatogenen Ulcus“
Dtsch. Med. Wschr. **74**, 229—232, 1949.
21. JAHN, D. „Wandlung im Krankheitsbild und in der Behandlung des Ulcus ventriculi und Duodeni“
Regensburger Jahrbuch f. ärztl. Fortbildung 1952/II, 44—54, 1951.
22. KALK, H. „Zur Genese des ‚hepatogenen‘ Ulcus ventriculi“
Med. Welt **27/28**, 1118, 1958.
23. KALK, H., „Über die Häufigkeit von Leberschäden nach Gastrektomie“
KOPP, H.,
WILDHIRT, E. Med. Klin. **56**, 676—678, 1961.
24. KAUFMANN, W. „Leberveränderungen bei Magenresezierten“
Münch. Med. Wschr. **23**, 1197—1198, 1961.
25. KINZLMAIER, H. „Pathologische Leberbefunde nach Magenresektion. Ein Beitrag zur Pathogenese der Leberkrankheiten“
Med. Welt **28**, 1454—1457, 1961.
26. KINZLMAIER, H. „Leberschäden nach Magenresektionen“ in „Leber und Nachbarorgane“. 2. Lebertagung der Sozialmediziner, Bad Mergentheim, 15. bis 17. 9. 1961.
Hsg.: Wannagat, L.
Stuttgart: Gg. Thieme, 1962.
S. 115—119.

27. KÜRTHY, L. „Die mit Hepatitis epidemica und Inokulationshepatitis einhergehenden Gastritiden“
Dtsch. Ges. Verd. — Stoffwechselkrkh., 20. Tag.
Kassel, Okt. 1959.
Gastroenterologia **95**, 207—210, 1961.
28. LABERKE, J. A.,
VETTER, H. „Zur latenten Hepatopathie bei Magen- und Zwölffingerdarmkrankungen und deren Behandlung mit einem Methylmethioninsulfoniumsalz“
Med. Klin. **51**, 2178—2180, 1956.
29. LANG, J. „Lebernekrose, eine seltene Komplikation der Magenresektion.“
Acta hepat. — splen. **7**, 111, 1960.
30. LUCHMANN, A.,
SCHREIBER, H. W.,
ESSER, G.,
SCHIEFERS, K. H. „Magenulcus — und Lebererkrankungen“
Med. Klin. **59**, 812—815, 1964.
31. MANN, F. C. „The gastrointestinal tract and the liver“
J. Amer. Med. Ass. **121**, 720—722, 1943.
32. NAVRATIL, L.,
WENGER, R. „Alkoholismus und Magenresektion“
Münch. Med. Wschr. **99**, 546—551, 1957.
33. NISSEN, K. „Der operierte Magen“
Landarzt **34**, 428—434, 1958.
34. OTT, W. „Beschwerden nach Magenoperationen und Eisenstoffwechsel“
Schweiz. Med. Wschr. **83**, 64—67 1953.
35. POPPER, H. „Die Leber, Struktur und Funktion“
Stuttgart: Gg. Thieme, 1961.
S. 723—724.
36. ROSENAUER, F. „Ist die totale Gastrektomie ein sinnvoller und erfolgversprechender Eingriff?“
Wien. Klin. Wschr. **71**, 738—740, 1959.
37. SALZER, K. Zit. bei 9.
38. SCHREIBER, H. W. „Magenulcus — Resektion und Leberschaden“
Zschr. Chirurg. **301**, 220—222, 1962.
39. SOEDER, M. Zit. bei 9.
40. STELZNER, F. „Die Bedeutung der Leber bei der Entstehung des Magens — Duodenalulcus“
Verh. Dtsch. Ges. Chirurg. **81**, 1964, z. Z. im Druck.
41. STREHLER, E. „Latente Hepatopathie und Gastroduodenitis als Ursachen eines einheitlichen Beschwerdekompleses“
Klin. Wschr. **10**, 469—472, 1948.

42. TRAUTWEIN, H.,
NICOLAS, R. „Leberfunktionsstörungen bei Ulcuskrankheit,
zugleich ein Beitrag zur funktionellen
Leberdiagnostik“
Zschr. Inn. Med. **8**, 136—142, 1953.
43. TSUCHIBASHI, M. „Über die Fettleber nach der Resektion
der inneren Organe
sowie nach Verabreichung von Hepatotoxin“
Acta hepat. — splen. **7**, 111, 1960.
44. UEBELHART, R. „Ulcuskrankheit und Leberschaden“
Schweiz. Med. Wschr. **87**, 1325—1327, 1957.
45. VERME, G.,
BIAGI, G. „Il fegato nelle malattie dell' apparato digerente“
Il Fegato **7**, 312, 1961.
46. VETTER, H. F.,
VÜLLERS, R. „Über die Häufigkeit der latenten Hepatopathie
beim Ulcus ventriculi und duodeni“
Med. Klin. **33**, 1402—1404, 1957.
47. VETTER, H. F.,
VÜLLERS, R. „Über die Häufigkeit der latenten Hepatopathie
beim Beschwerdekomples der ,chronischen
Gastroduodenitis““
Münch. Med. Wschr. **99**, 1898—1900, 1957.
48. WORTMANN, H. „Probleme der Kranken mit Magengeschwüren“
Landarzt **31**, 341—345, 1955.
49. WORTMANN, H. „Ein Beitrag zur Korrelation zwischen Magen-
leiden, Leberschäden und anderen Faktoren“
Hippokrates **23**, 662—664, 1952.

Hiermit erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Helmut Seckfort für die lebenswürdige Überweisung des Themas sowie manche wertvolle Anregung meinen ergebensten Dank aussprechen zu dürfen. Ebenso danke ich Herrn Professor Dr. Kurt Voit bestens für die Übernahme des Korreferates.

LEBENS LAUF

Ich, Peter Bloch, wurde am 25. Februar 1938 als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Gerhard Bloch und seiner Ehefrau Johanna, geb. Weißler, in Kaiserslautern geboren.

Nach vierjährigem Volksschulbesuch (1944—1948) trat ich am 1. September 1948 in das Nordpfalzgymnasium Kirchheimbolanden über, wo ich am 8. März 1957 die Reifeprüfung bestand. Am 24. April 1957 immatrikulierte ich mich an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz für das Fach Medizin. Dort legte ich am 27. Oktober 1959 die Ärztliche Vorprüfung mit Erfolg ab. Mein klinisches Studium setzte ich in Mainz fort, wo ich am 14. Februar 1963 die Ärztliche Prüfung bestand. Vom 2. Mai 1963 bis zum 31. August 1963 arbeitete ich dann als Medizinalassistent auf der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Kirchheimbolanden und vom 1. September 1963 bis zum 31. Dezember 1963 auf der Geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des gleichen Krankenhauses. Vom 6. Januar 1964 bis zum 9. September 1964 war ich auf der Inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Altena tätig. Zur Zeit arbeite ich auf der Kinderabteilung des Zweckverbandes Stadt- und Kreiskrankenhaus Minden (Westf.).

